

Nr 69/93

Nazwisko

Wiek 62 lata

Dzień śmierci
20.11.1993

Sekcjonowany

u godzin

po śmierci
Sekcja mózgu
11.12.1993

Ogłoszone, lub demon-
strowane przez

Przeanalizowany materiał:

Alkohol

Formol

1. czoło lewe
2. zwoje pod-
stawy l.
3. wzgórze l.
4. skroń z a-
monem l.
5. centralna l.
6. ciemie l.
7. spoidło w.
obustronnie
8. potylicy l.
9. śródmózgowie
z i. czarną
10. most
11. opuszka
12. rdzeń podo-
puszkowy
13. mózdzek l.

Użyte metody barwienia
HE, Heidenhain

Mikrofotografie, rysunki

Rozpoznanie kliniczne - 15.11.93

Gruźlica prosówkowa płuc. Zapalenie
wątroby o przebiegu b, ciężkim. Ostra
niewydolność nerek. Limfadenopatia

Rozpoznanie anatomiczne

Atrophia cerebri

Rozpoznanie histologiczne

Encephalitis micronodularis. Degeneratio
tractus optici.


Prof. M.J. Mossakowski

Rozpoznanie: Tbc. Toxoplasmosis. Pcp (?). Grzybica jamy ustnej i przełyku. Owzw (HBsAg+). Ostra niewydolność nerek.

Rozpoznanie makroskopowe: Bez uchwytnych zmian patologicznych.

Badanie histopatologiczne

Cechą wiodącą obrazu histopatologicznego przypadku jest obecność grudek mikroglejowo-histiocytarnych rozsianych w całym ośrodkowym układzie nerwowym, zarówno w formacjach białych jak i szarych, o nierównomiernym zagęszczeniu w poszczególnych formacjach. Grudki mają zróżnicowaną strukturę- od małych zwiewnych, składających się niekiedy z kilku przerośniętych komórek, poprzez wyraźnie uformowane grudki z wyraźnym komponentem mikroglejowym i histiocytarnym, do zbitych grudek z przewagą histiocytów (z prawdopodobną domieszką limfocytów). Cechą charakterystyczną grudek w formacjach białych jest ich luźne utkanie i rozlewający się charakter. Znamiennej cechą całego przypadku jest znaczna proporcja grudek położonych na rozpadającym się podłożu. Niekiedy mają one charakter mikromartwiczki ze stosunkowo nielicznymi komórkami mikroglejowymi. W utkaniu grudek brak składników komórkowych mogących ukierunkować rozpoznanie etiologiczne. Nie występują w nich komórki olbrzymie wielojądrzaste, ani pseudocysty toksoplazmowe. W jednej grudce położonej w korze potylicznej stwierdzono twór mogący odpowiadać komórce CMV. W utkaniu niektórych grudek występują jądra z wyraźnymi strukturami wtrętowymi. Inną cechą charakterystyczną zmian jest to że w otoczeniu grudek zlokalizowanych w formacjach szarych występuje rozlany odczyn mikroglejowy. Przerosłe komórki mikrogleju widoczne są ponadto w zmiennej ilości we wszystkich częściach kory mózgu. Zmianom grudkowym towarzyszą niewielkie na ogół jednojądrzaste nacieki okołonaczyniowe, nacieki te widoczne są zarówno w otoczeniu drobnych naczyń śródmiąższowych jak i w oponach. W wycinku z kory skroniowej widoczny jest drobny ogniskowy naciek zapalny, głównie limfocytarny, przechodzący przez ciągłość na warstwę drobinową kory. Zmiany grudkowe są najbardziej nasilone w moście, wzgórzu, podwzgórzu, a w korze mózgu w okolicy skroniowej i potylicznej.

Wyraźne są również nieprawidłowości w obrazie ścian komór mózgu, zwłaszcza bocznych i trzeciej. Wyrażają się one denudacją znacznych odcinków ściany,

występowaniem nieprawidłowych postaci komórek wyściółki i gleju podwyściółkowego (komórki z nieregularnymi przerosłymi, blastomatycznymi jądrami), obecnością rozlanych, włóknistych rozrostów nadwyściółkowych z włóknami Rosenthala i wyściółkowych tworów gruczołowatych. W preparatach mózdzku stwierdza się martwicę warstwy ziarnistej. Szlak wzrokowy wykazuje zlaną demielinizację jego części centralnej, bez wyraźnego w barwieniach komórkowych namnożenia komórek glejowych. W polu demielinizacji występują nieliczne astrocyty z blado różową przerosłą cytoplazmą. W niektórych obszarach kory występują rozległe ubytki neuronalne i rozplem gleju Alzheimera typu II.

Rozpoznanie: Encephalitis micronodularis. Degeneratio tractus optici.

Ps. Dla rozpoznania etiologicznego niezbędne jest wykonanie reakcji immunomorfologicznych w kierunku herpes simplex, zoster, CMV i toksoplazmozy. Należy pobrać dodatkowo preparat zawierający prawy szlak wzrokowy i skrzyżowanie nerwów wzrokowych. Należy uzupełnić dane kliniczne o informację o stanie okulistycznym pacjenta.

Prof.dr hab. M.J. Mossakowski

Protokół sekcji makroskopowej mózgu Nr 69/93

Materiał nadesłano z: Kliniki Nabytych Niedoborów Immunologicznych w Warszawie

Imię i nazwisko

Data zgonu **20.11.1993**

Wiek **62** lata

Data sekcji ogólnej **22.11.1993**

Data sekcji mózgu **11.12.1993**

Rozpoznanie kliniczne **Gruźlica prosówkowa płuc. Zapalenie wątroby o przebiegu b,ciężkim, ostra niewydolność nerek, limfadenopatia /15.11.93/.**

waga mózgu utrwalonego **1300 g**

Symetria zachowana

Zniekształcenia **nie stwierdzono**

rowki **umiarkowane zaniki**
zakręty

Opony **zmleczące nad rowkami, zwłaszcza w otoczeniu dołu Sylviusza**
Przestrzenie podoponowe **wolne**

Naczynia podstawy **bez blaszek miażdżycowych**

Przekroje przez półkule w płaszczyźnie czołowej

Układ komorowy niesymetrycznie, bardzo znacznie poszerzony /bardziej po stronie lewej/. Spoidło wielkie zcienziałe. Zmian ogniskowych nie stwierdzono

Pień **o prawidłowym rysunku**

Mózdzek **bez zmian**

Rdzeń **nie sekcjonowano**

Rozpoznanie makroskopowe

Atrophia cerebri. Hydrocephalus

Obducent

Prof. **M.J. Mossakowski**

Skrót historii choroby

lat 62, wolny, HIV(+)

zmarł 20.11.1993 r.

W dniu 9.09.93 został przyjęty do Kliniki Nabytych Niedoborów Immunologicznych w celu diagnostyki. Prawdopodobnie zakażony w 1981/2 roku. Dotychczas zdrowy, od kilku tygodni gorączki, bóle przede wszystkim przy połykaniu.

Przy przyjęciu: wychudzony. Węzły chłonne pojedyncze macalne. Słuzówki jamy ustnej pokryte nalotem grzybiczym. W zakresie narządów klatki piersiowej bez zmian. Brzuch miękki, wątroba i śledziona nie powiększone. Objawy oponowe \emptyset .

Po kilku dniach pobytu w Klinice zagorączkował, pojawiły się liczne zmiany osłuchowe nad polami płucnymi. W Rtg stwierdzono zmiany zapalne, możliwe swoiste, włączono leczenie p-prątkowe. W końcu września wystąpiło pogorszenie stanu ogólnego i żółtaczą (uszkodzenie wątroby polekowe?). Od końca I-ej dekady października stopniowa poprawa. Przestał gorączkować, cofnęły się zmiany osłuchowe w płucach, potwierdzone wyraźną poprawą obrazu radiologicznego. Wypisany z poprawą 15.10 z rozpoznaniem: gruźlica prosówkowa płuc, zapalenie wątroby o przebiegu b.ciężkim, ostra niewydolność nerek, limfadenopatia.

Po 5 dniach (20.11.93) przyjęty do Kliniki w stanie krytycznym z niedowładem lewostronnym, afazją czuciowo-ruchową i występującym stanem drgawkowym. Zmarł w tym samym dniu.

Wyniki badań dodatkowych: z posiewu z plwociny po 5 tygodniach wydowano prątki kwasooporne (szczep fotochromogeny). Konsultacja okulistycka: jaskra obu oczu, ciśnienie śródgałkowe wyrównane operacyjnie. Zaćma całkowita oka prawego, początkowa - lewego. Morfologia: niedokrwistość, limfopenia. Białka w surowicy: obniżone albuminy, podwyższone alfa-1, beta i gammaglobuliny. Czas protrombinowy 18,5'', wskaźnik protrombinowy 97%. W surowicy bilirubina całk. 135 $\mu\text{mol/l}$, fosfataza zasadowa 80, AspAT 71, GGTP 258, kreatynina 3,1, mocznik 90, amylaza 447 U/l.

Leczenie: interferon, cymetydyna, metoclopramid, etambutol, NIH, biseptol, zovirax, rifampicyna ofloxacyna, diflucan, acetylocysteina ansamycyna, streptomycyna, nysfatyna, witaminy, glukoza 10%, transfuzje.

Wynik sekcji ogólnej (22.11.93): Degeneratio (atrophia fusca?) myocardii, Degeneratio renum?. Bronchitis mucopurulenta lobi infer. pulmonis sin. Tumor lienis acutus. Necrosis Balseri telae adiposae pancreatis (dr med. Z.Kamiński).